CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

N° 46

DU

RHUMATISME CÉRÉBRAL

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

le 7 août 1885

PAR

Jules ROCHEBLAVE

Né à Saint-Hippolyte-du-Fort (Gard)

Élève du service de santé militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER

IMPRIMERIE CRISTIN, SERRE ET RICOME, RUE VIEILLE-INTENDANCE, 5

1885

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN Doyen.
GRASSET.....
LANNEGRACE..... Assesseurs

Professeurs.

	Messieurs :
Clinique médicale.	DUPRÉ (✲ C ✠).
Anatomie.	BENOIT (O. ✲ ✠).
Clinique médicale.	COMBAL (✲ ✠).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.	CAVALIER (✲).
Physique médicale.	MOITESSIER (✲).
Anatomie patholog. et histologie.	ESTOR
Médecine légale et toxicologie.	JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL (✲).
Chimie médicale et Pharmacie.	ENGEL.
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Pathologie interne.	CASTAN.
Thérapeutique et Matière médic.	GRASSET.
Botanique et Histoire Natur. méd.	PLANCHON (✲ ✠).
Physiologie.	LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologie	L. DUMAS.
Clinique chirurgicale, ch. du cours	SERRE.
Opérations et appareils. id.	CHALOT.
Pathologie externe.	N.

Doyen honoraire: M. BENOIT (O. ✲ ✠).

Prof. honor. MM. MARTINS (O. ✲). COURTY (✲). I. DUMAS (✲).

Chargés de Cours :

Clinique des maladies des enfants.	MM	BATLLE, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutan.		GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards.		HAMELIN (✲), agrégé.

Agrégés.

Messieurs :		Messieurs
JACQUEMET.	MAIRET.	TÉDENAT.
GRYNFELTT.	CHALOT.	BLAISE.
DE GIRARD.	BIMAR.	BAUMEL.
SERRE.	MOSSÉ (✲).	VILLE.
CARRIEU.	REGIMBEAU (✲).	GRANEL.

M. F.-J. BLAISE, Secrétaire.

Examinateurs de la Thèse :

MM. CASTAN, *président ;*
COMBAL, professeur ;
REGIMBEAU, agrégé.
BLAISE, agrégé ;

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553210_0090

A mon Père et à ma Mère

A mon Frère et à ma Sœur

A mon Beau-Frère et à ma Belle-Sœur

A mon Oncle

Le Docteur PERRIER

A MA TANTE

J. ROCHEBLAVE.

A mon Oncle

Ulysse NÈGRE

A MA TANTE

A ma Tante

Églantine MAZAURIN

A mon Cousin

le Colonel PERRIER

Commandeur de la Légion d'honneur, Membre de l'Institut.

J. ROCHEBLAVE.

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur CASTAN

Doyen de la Faculté

J. ROCHEBLAVE.

A mes Cousins

Les Docteurs Louis et Charles PERRIER

A mes Amis

Les Docteurs H. MARTIN, BENTKOWSKI

G. PINTARD, docteur en droit

et A. GAILLARD, licencié en droit

J. ROCHEBLAVE.

INTRODUCTION

Pendant notre stage dans le service de Monsieur Kiener, trimestre fertile pour nous en instruction médicale, nous avons eu sous les yeux un cas de rhumatisme cérébral. Les cas de cette nature étant assez rares, nous l'avons étudié avec beaucoup de soin, et nous avons pensé que le meilleur moyen d'en compléter l'étude était d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Le sujet était vaste s'il avait fallu le traiter à fond, et dépassait de beaucoup les limites d'un travail comme celui que nous nous proposons. D'un autre côté, certains coins de la question étaient pleins de vague et d'indécision : l'anatomie pathologique ne contient que des faits épars et peu liés entre eux, en un mot, elle aurait consisté en une énumération longue et fastidieuse de faits anatomiques qui n'ont pas entre eux grand'chose de commun.

L'étiologie est peut-être plus obscure, si cela est possible, et, à vrai dire, on n'en connaît pas le premier mot. Nous avons donc résolu de laisser tout cela de côté pour ne faire que de la clinique proprement dite. Nous insistons sur la physiologie pathologique, car, ici plus que partout ailleurs, elle fait partie intégrante du domaine clinique; et elle est, pour ainsi dire, la voie indispensable pour arriver au traitement.

Notre travail est donc ainsi divisé :

Chapitre I. —Observation personnelle.
Chapitre II.— Historique de la question.
Chapitre III. — Symptômes et formes cliniques.
Chapitre IV. — Pathogénie.
Chapitre V. — Diagnostic et traitement.

Encore une fois nous n'avons pas la prétention de présenter une étude complète du rhumatisme cérébral; notre but est plutôt d'étudier un cas de rhumatisme cérébral et de le comparer à ceux publiés jusqu'ici.

Mais auparavant qu'il nous soit permis d'adresser tous nos remerciements à notre maître, M. le professeur Kiener, qui a bien voulu mettre à notre disposition l'intéressante observation que nous publions dans ce travail.

Que M. le professeur Castan reçoive également l'expression de notre profonde gratitude pour l'extrême bienveillance qu'il nous a toujours montrée pendant le cours de nos études.

Enfin, en terminant, nous remercions encore notre ami Colombié des renseignements très précieux qu'il a bien voulu nous fournir au sujet de notre malade.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU RHUMATISME CÉRÉBRAL

CHAPITRE PREMIER.

Observation personnelle.

Salle Saint-Barthélemy N° 2.

Rhumatisme cérébral survenu au 20me jour d'un rhumatisme articulaire aigu ; pas d'hyperthermie, traitement par les bains froids ; guérison.

Blancheton, jeune soldat au 2me Génie, arrivé sous les drapeaux en décembre 1883. Il n'a jamais eu de maladie grave et notamment jamais de rhumatisme articulaire.

L'affection actuelle a débuté deux jours avant son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire le 17 avril 1884. Le premier jour, il ressentit un malaise général avec céphalée, anorexie; le lendemain l'articulation tibio-tarsienne droite était envahie, les jours suivants un grand nombre d'articulations furent atteintes et le rhumatisme se généralisa rapidement. Il fut envoyé à l'hôpital et entra le 19 avril dans le service de M. Kiéner, salle Saint-Barthélemy, N° 2.

On constata un rhumatisme articulaire aigu généralisé, avec bruit de souffle à la base et au second temps indiquant

l'endocardite secondaire : les sueurs étaient profuses, il y avait de la tendance aux épistaxis et la température oscillait entre 38 et 39°5. Tous les symptômes résistèrent au salicylate de soude donné pendant cinq jours consécutifs. Le traitement par la digitale institué ensuite amena au bout de cinq jours le collapsus et des vomissements sans amender l'intensité des douleurs et la tuméfaction articulaire : les urines restaient aussi rares et sédimenteuses.

Le 4 mai, se produisirent, vers le soir, des accidents de dyspnée et dans la nuit de l'agitation, des rêvasseries et même du subdélire, le malade s'étant levé malgré ses arthrites multiples et sans pouvoir en donner la raison.

Après une nuit agitée, le 5 au matin, le malade accusait un mieux général : le faciès altéré, les sueurs profuses, la température élevée, tout cela faisait craindre l'invasion de symptômes encéphaliques.

Cependant le 6 au matin, on apprend que la nuit précédente avait été bonne et les douleurs articulaires avaient reparu.

Le 7, on constate une intelligence nette, mais de l'accablement, une grande faiblesse avec amaigrissement notable, teint terne et jaunâtre, respiration calme quoique le malade ait eu hier un accès de dyspnée. Les genoux sont tuméfiés et fluctuants ; plusieurs articulations du membre supérieur sont aussi tuméfiées et douloureuses. La matité précordiale est très considérable et mesure 14 centim. de long sur 7 de haut; la pointe bat avec force et sur un large espace dans le cinquième espace intercostal en dehors du mamelon ; il existe à la région précordiale une voussure notable. Les bruits du cœur sont sourds, comme lointains; le premier voilé à la pointe par un léger souffle et couvert à la base par un souffle plus fort. Le pouls est très irrégulier avec 3 ou 4 intermittences par minute, puis des séries de pulsations brèves et avortées ; pas d'œdème aux malléoles ; lèvres un peu brunes sans être

cyanosées. Hier et avant-hier ont eu lieu de fortes épistaxis. Langue blanche, appétit faible, soif vive; selles régulières, urines rares et briquetées. On fait appliquer un vésicatoire à la région précordiale et on continue une potion avec 6 gr. de nitrate de potasse que le malade prend depuis quatre jours.

8. Hier au soir vers 10 heures le malade a eu un accès de délire; efforts pour se lever, pour arracher son vésicatoire; paroles incohérentes. Cette période d'agitation dure environ une heure et le malade s'endort. Dans toute la journée du 7, le malade n'avait pas eu son intelligence bien nette, on s'était aperçu à différentes reprises qu'il prononçait des paroles incohérentes ou appelait les infirmiers sans motif.

Ce matin le malade a le front baigné de sueur, le pouls est très irrégulier avec des intermittences très rapprochées : les genoux sont encore notablement tuméfiés et fluctuants, les articulations des coudes et des mains sont plus libres.

9. Hier de 9 à 11 heures du soir, nouvel accès de délire avec cris et vociférations, par moments tentatives pour se lever, sommeil tranquille après 11 heures.

Ce matin, depuis 5 heures, loquacité, hallucination de la vue (eau, personnes absentes). Il se croit coupé en deux; passage rapide de la colère au rire; aberration et dédoublement de la personnalité; en un mot, désordre absolu et véritable ataxie de la pensée. Altération profonde des traits, face pâle et jaunâtre très contractée; sueurs abondantes. Les douleurs articulaires ne sont nullement ressenties et les membres sont toujours en mouvement. Les genoux sont beaucoup moins tuméfiés que les jours précédents, et l'épanchement a en partie disparu. On constate des contractures dans les membres inférieurs, plus dans les membres supérieurs, pas de trismus. Pouls fréquent (124 pulsations), inégal, petit par moments; les intermittences sont très nombreuses, la température est à peu près normale; la langue est

sèche et rouge à la pointe. On prescrit pour la journée trois bains froids à 20°, avec affusion sur la tête d'une eau plus fraîche, et une potion avec 6 gr. de bromure de potassium que le malade prendra en trois fois: à midi, à 4 heures et à 8 heures.

A 10 heures, le malade est plongé dans le bain froid: il y reste 10 minutes. A la suite de ce bain période de repos relatif et de lucidité qui dure environ deux heures; puis la loquacité du matin se reproduit jusque vers 3 heures où le malade tombe dans un mutisme absolu d'où il est impossible de le tirer par paroles ou par gestes. Cet état de coma vigil dure encore à 4 heures quand on prescrit un second bain.

A la suite de ce second bain, nouvelle période de loquacité avec hallucinations (vue de fumée, crainte d'explosion, mouvements pour se cacher). A cette période d'excitation succède de nouveau le coma vigil dans lequel il est encore plongé à 8 heures. Impossible d'obtenir une réponse, yeux fixes, convulsés, pupilles dilatées à l'extrême; conjonctives injectées, muqueuse cornéenne à peine sensible au contact, impressions visuelles probablement très obscures, car on peut menacer le globe de l'œil sans amener le clignement des paupières. Contractures dans les quatre membres et un peu de trismus.

A huit heures nouveau bain: le coma se dissipe et le malade passe la nuit dans un état d'agitation extrême et toujours inondé de sueur.

10. — L'œil est plus animé, plus intelligent, le malade répond quelquefois quand on l'interroge, mais il est plongé dans un délire complet; idées et paroles incohérentes avec dédoublement de la personnalité toujours prédominante. Contractures généralisées; membre supérieur raide, pouce dans l'adduction et l'extension, doigts demi-fléchis, membres inférieurs également rigides, trismus: raideur absolue du tronc; quand on asseoit le malade sur son lit, il est raide

comme une barre de fer; pas de paralysie des globes oculaires, pas de strabisme, pupilles dilatées mais moins qu'hier et les impressions visuelles sont mieux ressenties. La sensibilité générale est émoussée sans être abolie, de fortes piqûres provoquent des mouvements réflexes et le malade porte la main aux endroits piqués. Il répand une odeur de matières fécales et d'urine; le lit est complètement mouillé par la sueur et probablement par l'urine, la vessie est vide. Langue blanche et humide: il ne demande ni aliments, ni boissons, mais prend facilement ce qui lui est prescrit; les genoux ne contiennent qu'une petite quantité de liquide et paraissent indolents; la matité du cœur est dans ses limites normales. Il existe entre les deux bruits du cœur, surtout dans la région de la pointe, un bruit qui paraît être plutôt un frottement péricardique qu'un souffle. Pouls 120, régulier par moments, et par moments intermittent. On prescrit encore trois bains et 6 gr. de bromure de potassium à prendre comme la veille.

A la suite d'un premier bain, le malade reste dans un état d'excitation considérable, chantant et criant pendant une heure ou deux, puis une période de calme se produit, pendant laquelle le malade répond et reconnaît les personnes qui l'entourent: à un autre moment, il ne prononce plus que des paroles incohérentes. Un nouveau bain donné à 4 heures ne modifie pas sensiblement la situation; le délire, les hallucinations et le dédoublement de la personnalité persistent. A huit heures du soir, quand on donne le troisième bain, l'état est le même. Immédiatement après le bain, sommeil d'une heure, et dans le courant de la nuit plusieurs assoupissements d'une demi-heure environ. Le reste du temps le délire est calme; les contractures et le trismus ont disparu.

11. — Expression de la face beaucoup plus naturelle que les jours précédents; bon regard, par moments réponses justes, d'autres fois paroles incohérentes. Pas de contractures,

pas de trismus, sensibilité générale parfaite; les forces sont assez bonnes, le malade peut s'asseoir tout seul sur son lit. Jointures toujours indolentes et à peine tuméfiées, température élevée; pouls 80, de temps en temps intermittent. Au cœur mêmes signes stéthoscopiques que les jours précédents, souffle ou frottement réunissant les deux temps. Constipation opiniâtre, urines rendues volontairement, sueurs profuses. Urine concentrée, de réaction neutre, densité 1024, donnant par l'acide nitrique une vive effervescence, et une coloration hémaphéique assez intense ainsi qu'un léger précipité d'albumine obtenu aussi par la chaleur. On donne un bain froid.

A quatre heures du soir, le malade est trouvé tout-à-fait lucide et au moment où on l'asseoit dans son lit on s'aperçoit qu'il souffre cruellement à la région du cou de douleurs à la fois musculaires et spinales empêchant le moindre mouvement. D'après cette double indication du retour de l'intelligence et des douleurs, le deuxième bain froid n'est pas appliqué. A neuf heures, le délire avait recommencé tout comme le matin. La nuit se passe sans sommeil et le malade agité cherche à se lever et prononce tout le temps des paroles n'ayant entre elles aucune liaison.

12. Intelligence incomplète, le malade répond bien à certaines questions et est assez calme, mais quelquefois s'adresse à un interlocuteur invisible avec lequel il semble entretenir une conversation. Il existe de nouveau quelques contractures mais pas de trismus. Les douleurs signalées hier à la région du cou n'existent plus, et le malade peut exécuter tous les mouvements de latéralité. Pouls excessivement irrégulier, variant en quelques minutes de 60 à 88 pulsations avec des intermittences nombreuses ; matité précordiale normale, souffle au premier temps et aux deux orifices. Langue un peu sèche, rouge à la pointe, blanche et chargée à la base: une

selle après lavement. Respiration libre, pas de toux. Urine haute en couleur, densité 1021, hémaphéique et faiblement albumineuse.

Le malade prend trois bains froids dans la journée, tout le temps il est dans un état de délire tranquille avec hallucinations portant sur des objets divers (il a les doigts coupés, les jambes emportées par un boulet de canon, il travaille à faire des rapports, etc., etc.). Il existe presque constamment des contractures généralisées ; les forces sont remarquablement conservées, le malade remonte lui-même agilement sur son lit, les douleurs articulaires ont complètement disparu; le cœur présente toujours des irrégularités dans le rhythme et la force de ses battements : œdème des pieds et de la partie inférieure des jambes.

13. Insomnie absolue pendant la nuit qui vient de s'écouler, cependant quelques heures de tranquillité. Mutisme, concentration, difficulté d'attirer l'attention, contractures fortes, généralisées, un peu de trémulation et contraction fibrillaire des muscles, il a rendu des urines involontaires. Pouls 100 extrêmement irrégulier, le bruit de souffle signalé encore hier à la région précordiale est aujourd'hui peu appréciable. L'œdème malléolaire a disparu, mais il s'est produit à la partie inférieure de la jambe et sur le dos des pieds des hémorrhagies à la base des poils. Sueurs profuses surtout au front. Urines rouges, sans sédiments, densité 1022; réaction acide, l'acide nitrique produit de l'effervescence, une coloration brunâtre peu accusée et un louche très léger; la chaleur produit à peine un trouble appréciable. On prescrit encore trois bains.

Dans la journée, à la suite d'un premier bain à 8 heures du matin, période d'excitation et hallucinations; le malade veut s'élancer hors de son lit et est maintenu difficilement par deux infirmiers. A cette période d'excitation succède vers

une heure un temps de tranquillité et presque de dépression pendant lequel le malade reste muet et ne répond que de temps en temps aux questions qui lui sont posées : même état de calme pendant la soirée ; plusieurs heures de sommeil.

14. Lucidité complète, peu de paroles, mais justes, pas de contractures, chaleur modérée à la peau, langue ayant tendance à se sécher, soif. Pour la première fois, on remarque dans la journée d'hier et cette matinée un peu de toux ; il existe en effet un peu de submatité occupant surtout le tiers inférieur du poumon gauche en arrière avec respiration obscure et râles muqueux isolés (hypostase) ; à droite sonorité et respiration normale. Pouls assez irrégulier et à 80 : bruit de souffle très net au premier temps et aux deux orifices. L'œdème n'a pas reparu, les pétéchies de la jambe droite pâlissent et il ne s'en est pas montré de nouvelles. Urine toujours hémaphéique et légèrement albumineuse. Il prend un bain froid à 8 heures du matin. Le reste de la journée se passe sans bains. A deux heures de l'après-midi, crise d'agitation assez semblable à celle d'hier, mais beaucoup plus violente et exigeant la camisole de force. Cette crise dure une heure environ et ensuite le malade revient dans le calme avec cette demi lucidité qu'on avait déjà observée le matin. Dans la nuit plusieurs heures de sommeil interrompu par des gémissements et sans doute par des cauchemars.

15. Ce matin le malade est calme, ses réponses sont le plus souvent incohérentes : tendances à se plaindre, à pousser des cris et cependant il n'existe aucune douleur à siège fixe : pouls variant de 68 à 90 et parfois intermittent ; souffle cardiaque comme hier : toux rare, quelques crachats muco-purulents, striés de sang, les mucosités nasales renferment aussi quelques stries de sang. Matité peu prononcée à la base du poumon gauche mais respiration obscure et râles

muqueux. Constipation, langue blanche avec tendance à se sécher: ayant été touchée avec le doigt, le malade y perçoit des saveurs particulières. Pas de sueurs, urine d'une densité de 1027, de réaction acide, de coloration orangé, fait effervescence et présente une teinte acajou très prononcée par l'acide nitrique, rien par la chaleur. Les bains froids sont interrompus et on revient au bromure de potassium à la dose de 6 grammes par jour.

La médication froide avait duré en tout six jours et se composait de 14 bains froids à 20° avec affusion sur la tête d'une eau de 16° à 18°. La température n'est pas ici relatée jour par jour, parce que ces chiffres séparés ne disent rien à l'esprit: j'ai préféré de beaucoup la présenter d'un seul coup-d'œil sur une courbe. Il me suffira de dire que la température était loin d'être hyperpyrétique; elle a continuellement oscillé pendant ces six jours entre 39 et 38 et a suivi tout le temps de la médication froide une marche régulièrement descendante.

Le reste de la journé du 15 se passe dans un état de calme mais avec des idées délirantes d'une singulière fixité. Le malade se refuse à rien prendre, boissons ou aliment, en suspecte le goût et ne se décide à avaler un petit morceau de pain qu'après l'avoir pressé entre ses doigts; il paraît craindre le poison, la mort, etc., accuse une hypéresthésie générale: le moindre contact provoque des plaintes et des cris, et quelques instants après au même point ne provoque plus de douleur; sommeil assez tranquille.

16. Ce matin intelligence dans le même état qu'hier: le malade n'a pas exprimé d'idées délirantes: il répond avec mauvaise humeur et brièvement. Il demande à manger: pas de contractures mais hypéresthésie générale: pouls à 60 régulier. La matité du cœur remonte à deux travers de doigts du sternum; elle a 12 cent. transversalement et 7 vertica-

lement; la pointe du cœur bat nettement dans le sixième espace intercostal : une voussure maintenant très manifeste s'est produite graduellement depuis quelques jours ; bruit de souffle aux deux orifices. Constipation opiniâtre, langue blanche et humide : toux rare, crachats muco-purulents, respiration obscure aux deux bases avec quelques ronchus et une légère submatité. On supprime le bromure de potassium.

Aucun nouvel incident dans la journée: le malade a continué à suspecter les aliments qui lui étaient présentés, il s'est entouré de précaution pour les reconnaître, parfois les refusant, d'autres fois se jetant avidement sur le pain et sur la viande.

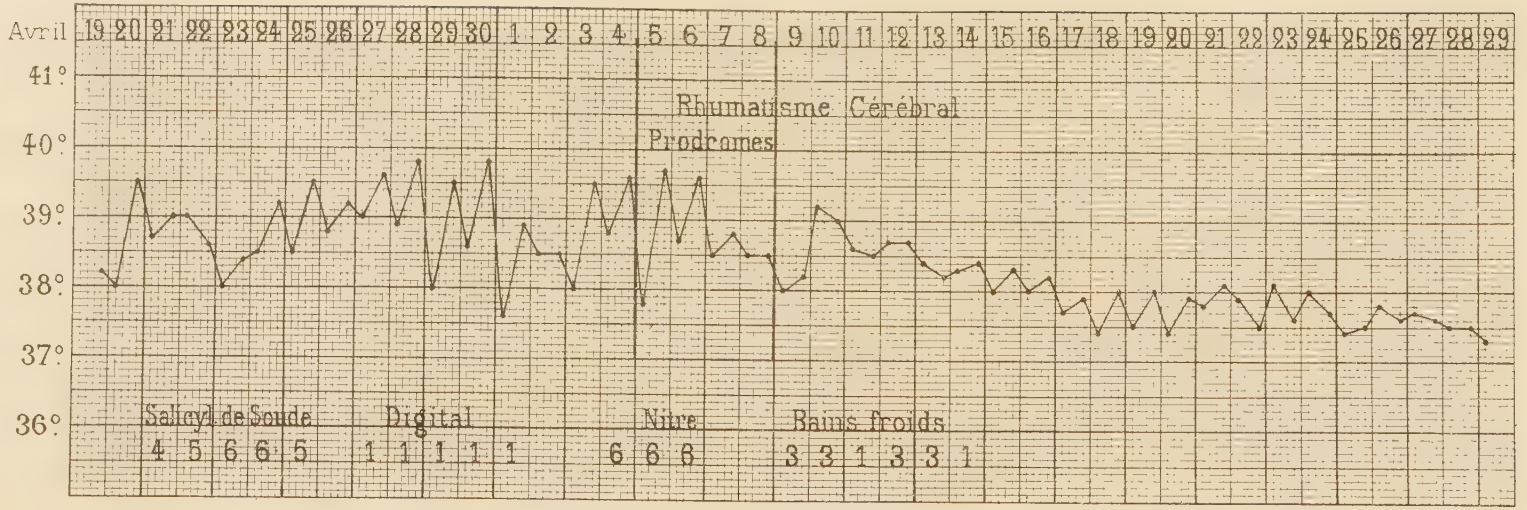
17. Ce matin, même état cérébral, idées fixes principalement relatives à une crainte d'empoisonnement: d'autres fois protestations pour éviter une soi-disant discussion. Hyperesthésie générale qui fait pousser des cris au moindre contact, pas de contractures, apyrexie, amaigrissement prononcé. Pouls régulier, urine 450 gr. densité 1023; l'acide nitrique y produit une couleur acajou, mais n'y décèle pas d'albumine.

18. Pas d'incidents nouveaux, le malade témoigne d'un appétit vif et d'un esprit analogue à celui d'hier. Sommeil tranquille pendant la nuit. Ce matin esprit sensiblement plus lucide, mais persistance des idées de méfiance. Il trouve les aliments un peu suspects; on remarque aussi qu'il mange de préférence à la dérobée et refuse les aliments au moment où on les lui présente. Apyrexie absolue, pouls régulier et lent.

A partir de ce jour, l'état d'esprit du malade va en s'améliorant sensiblement mais lentement, et, chose digne d'être notée, cette période d'amélioration de l'état psychique coïncide avec un retour des douleurs articulaires particulièrement aux coudes et aux genoux. Le malade est en pleine convalescence, il mange et boit comme tous ses camarades et se lève dans la journée. Il conserve cependant un caractère sombre et

Blancheton

St Barthélémy N°. 2



difficile, il paraît toujours pensif et rêveur. Tandis que ses camarades se réunissent pour causer ou descendent dans la cour pour y jouer et se promener, lui au contraire reste assis au pied de son lit et ne dit jamais rien à personne. Son esprit est cependant redevenu très lucide, il se souvient de tout ce qui a précédé sa maladie et reprend de plus en plus son caractère d'autrefois. C'est sur ces entrefaites qu'il fut envoyé dans sa famille en convalescence.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Le rhumatisme cérébral est connu depuis l'étude scientifique du rhumatisme lui-même, mais il faut arriver au milieu de notre siècle pour en voir la notion exacte se dégager nettement de ce que l'on avait écrit auparavant, et pour le voir dans ses vraies proportions. Son histoire passe donc par deux phases successives: l'une s'étend du 18me siècle au milieu du 19me, de Baillou et de Sydenham à Hervez de Chégoin, et l'autre moins longue mais plus fertile comprend toute la fin de notre siècle, et s'étend d'Hervez de Chégoin jusqu'à nos jours.

Les ouvrages qui précèdent l'époque de Sydenham ne font nulle mention des accidents cérébraux du rhumatisme, mais cet auteur, à ne pas s'y tromper, en avait connaissance. Telles sont en effet ses propres paroles: « *Rhumatismus excruciare aliquando cerebrum potest, et quandoque mors subito sequitur.* »

Boerhaave et surtout Van Swieten son commentateur signalent des douleurs de tête compliquées de délire accompagnant quelquefois l'apparition des phénomènes articulaires, et n'hésitent pas à les considérer comme étant de même nature.

Lorry, Quarin et Storck n'ont pas méconnu non plus les phénomènes cérébraux du rhumatisme articulaire.

Stoll les connaissait si bien qu'il a donné à quelques-uns d'entre eux la dénomination d'apoplexie rhumatismale qui subsiste encore.

Hoffmann et plusieurs médecins du 18me siècle relatent aussi des faits de même nature et signalent pour la plupart la présence dans le cerveau et ses enveloppes d'une matière gélatineuse en très grande abondance.

La pachyméningite et la méningite rhumatismale ont été explicitement présentées par Scudamore, en 1816, qui dit, dans son *Traité de la goutte et du rhumatisme,* avoir observé sur une fille de 15 ans, les symptômes d'un épanchement intra-crânien, qui fut promptement mortel et qui s'étant déclaré en même temps que les phénomènes arthritiques, changeaient de siège dans les membres.

Villeneuve, 1820, *Dictionnaire des sciences médicales*, traite la question en termes qui sont réellement surprenants pour l'époque. Ecoutez un instant ce qu'il dit, p. 544 : « Les organes contenus dans la cavité du crâne sont quelquefois le siège de l'affection rhumatismale, d'où résultent des phénomènes particuliers, qui d'ailleurs n'indiquent pas toujours quel est l'organe (intra-crânien) lésé..... Ne pourrait-on pas établir d'une manière générale que dans les cas de douleurs (de tête) vives et tensives, c'est la dure-mère qui est affectée; que lorsqu'il existe du délire, de l'agitation, une insomnie opiniâtre, les autres membranes du cerveau sont le siège de l'affection et qu'enfin dans les cas de vertige, de coma, d'apoplexie, c'est la substance même du cerveau qui est lésée? »

Malgré cette prétendue exactitude, la question resta très longtemps stationnaire quoiqu'elle eût préoccupé les grands cliniciens de la première moitié de notre siècle.

Chomel, dans ses leçons cliniques (Hôtel-Dieu, 1034), signale la méningite rhumatismale qu'il déclare rare à l'égal de la péritonite.

Requin signale aussi l'observation récente d'un médecin qui, peu de jours après l'invasion d'un rhumatisme articulaire

aigu, succomba rapidement par suite «d'un état *comateux* et *apoplectiforme*.»

Bouillaud à propos des symptômes *sympathiques* du rhumatisme articulaire aigu, déclare que les fonctions du système nerveux ne sont pas ordinairement affectées d'une manière profonde, mais il admet la possibilité de la coïncidence d'une phlegmasie rhumatismale des méninges cérébrales ou rachidiennes.

Trousseau, lui aussi, n'ignorait pas la possibilité des accidents encéphalopathiques, puisqu'il dit dans ses cliniques: «Les médecins qui emploient la lancette accusent le sulfate de quinine de produire le rhumatisme cérébral et ceux qui prescrivent la quinine disent la saignée coupable du même méfait.»

Malgré tous ces travaux, les notions acquises sur les accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu restaient encore bien vagues et bien peu vulgarisées et on n'avait à leur sujet aucune idée bien précise.

En 1845, parut dans la *Gazette des Hôpitaux* un mémoire d'Hervez de Chégoin qui marque une ère nouvelle pour le rhumatisme cérébral. Ce mémoire est très court, mais il eut le mérite par sa simplicité et sa précision de fixer définitivement les idées jusque-là incertaines. C'est le début de cette seconde phase qui se termine à nos jours et dont chaque année est marquée par un travail nouveau.

Le 12 juin 1850, Gosset, interne de Requin à la maison municipale de santé, communique à la Société médicale des hôpitaux, une observation de méningite rhumatismale avec autopsie, à titre de fait rare mais avec des considérations pleines d'intérêt.

Cette observation fut suivie la même année d'un travail d'Hippolyte Bourdon, lue aussi à la Société médicale des hôpitaux, et qui mérite d'être citée à côté de celui d'Hervez

de Chégoin, car en réalité ce sont ces deux notices courtes mais substantielles qui donnent réellement naissance à la question du rhumatisme cérébral. Hippolyte Bourdon en effet déclare le premier que dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, les accidents cérébraux « sont plus communs qu'on ne le croit généralement », qu'il ne s'agit pas seulement de « méningite » mais de localisations « encéphaliques » analogues à celles des articulations et qui ont une marche particulière, une extrême rapidité et une grande gravité. Il admet en somme deux formes, une forme méningitique et une forme apoplectique.

En 1853, Vigla présente à la Société médicale des hôpitaux et publie (1) un travail important sur la fréquence des complications cérébrales dans le rhumatisme aigu; il relate six observations nouvelles, dont une de méningite rhumatismale, étudie particulièrement les conditions étiologiques et admet trois formes: 1° délire simple se développant dans le cours du rhumatisme et rappelant assez bien le délire sympathique ou nerveux observé dans un grand nombre de maladies aiguës fébriles, de cause interne ou traumatique, ou en peu de mots, *le rhumatisme compliqué de délire;* 2° délire et réunion de la plupart des symptômes et probablement des lésions propres de la méningite, *méningite rhumatismale des auteurs;* 3° état ataxique, brusque et imprévu, bientôt remplacé par un collapsus ou un coma mortels, *apoplexie rhumatismale* de Stoll et de quelques auteurs.

L'année 1854 amène le mémoire de Cossy, indiquant que tous les cas de mort rapide dans le rhumatisme n'impliquent pas l'existence du rhumatisme cérébral au sens littéral du mot, et précisant surtout le rapport à établir entre l'intensité

(1) *Arch. de médecine*, juillet 1853, p. 21.

des lésions articulaires et l'existence des altérations cérébrales.

A partir de ce moment, les faits particuliers se multiplient. MM. Picard, Sandras, Duhamel, Thore fils en produisent de nouveaux. En 1856, Mesnet, après Lorry et Ferrus, insiste sur une forme d'encéphalopathie, *la folie rhumatismale,* dont Burron et Griesinger ont rapporté des observations.

En 1857, cette question du rhumatisme cérébral est remise en discussion pour la 2e fois à la Société médicale des hôpitaux. Gubler à cette occasion dans un important mémoire crée une division nouvelle, *la céphalée rhumatismale.* Il établit la gradation suivante basée sur la fugacité et la moindre gravité pronostique des complications cérébrales du rhumatisme, céphalalgie, délire, méningite et apoplexie.

Cette même année, Germain Sée dans un brillant rapport lu à la même Société sur le mémoire de Gubler, reprend encore la question et en étudie surtout les conditions pathogéniques. Voici quelles sont ses conclusions : « En résumé, les accidents cérébraux du rhumatisme quelle que soit la forme qu'ils adoptent, ne sauraient être ramenés qu'à l'un des chefs suivants : ou bien ils sont le résultat de l'action réflexe d'une péricardite, ce qui est fréquent, ainsi que nous l'avons constaté récemment avec M. Woillez sur un malade de la maison de santé, ou bien ils constituent une lésion cérébrale directe, ce qui est au contraire l'exception. Dans les cas négatifs, on recherchera s'ils ne sont pas le produit d'un arrêt de la circulation cérébrale ou bien d'une altération du sang par l'urée en excès, et peut-être dans quelques circonstances d'une absorption consécutive du pus. »

Les années suivantes les travaux se multiplient. Aubertin, élève de Bouillaud, produit des faits nouveaux ; Racle et Lorain (4me édition du Guide du méd. prat. de Walleix) donnent une large part dans leur livre à l'encéphalopathie rhu-

matismale. Girard fait sur ce sujet une thèse remarquable, et Trousseau consacre une clinique à cette question. En un mot, le rhumatisme cérébral prend droit de cité dans le domaine classique.

Les choses en étaient là quand, en 1863, l'Académie de médecine de Paris proposa, pour sujet de prix, l'étude des complications qui peuvent se présenter du côté des centres nerveux et de leurs enveloppes pendant le cours du rhumatisme. Ollivier et Ranvier présentèrent à ce sujet un mémoire qui fait époque dans l'histoire de la question et qui fut couronné par l'Académie. Nous aurons à y revenir dans le cours de ce travail.

L'année 1865 vit apparaître le mémoire de Gintrac sur la méningite rhumatismale, et l'année suivante nous trouvons la thèse d'agrégation de Ball, qui a l'incontestable mérite de grouper les faits relatifs à cette question d'une façon à la fois simple et commode. Il admet trois types fondamentaux : 1° le *type méningitique* qui correspond aux formes délirante et méningitique proprement dite des auteurs; 2 le *type* qui correspond à la *folie rhumatismale* de Mesnet et Griesinger; 3° le *type apoplectique* qui correspond à l'*apoplexie rhumatismale* de Stoll, Chomel, Requin et Vigla.

En cette même année (1866), Charles Fernet consacre plusieurs pages remarquables de sa thèse sur le rhumatisme articulaire aigu ou rhumatisme de l'appareil nerveux et au rhumatisme cérébral en particulier.

Depuis lors, le rhumatisme cérébral est devenu pour ainsi dire de plus en plus classique. Hardy et Béhier, dans leur *Traité de pathologie interne*, en parlent de la façon la plus précise; Jaccoud dans son livre lui accorde un très important développement; Benjamin Ball, en 1874, en fait l'objet de deux leçons cliniques à l'Hôtel-Dieu et Leudet dans la *Cli-*

nique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen, consacre à sa pathogénie un remarquable chapitre.

Enfin, plus près de nous, l'application méthodique du thermomètre au rhumatisme articulaire a fait surgir de l'ombre un coin de la question, l'hyperpyrexie et les bains froids, sujet éminemment nouveau et auquel se rattachent en Angleterre les noms de Sidney Ringer et de Wilson Fox, et en France ceux de Maurice Raynaud, Féréol, Blachez, etc

CHAPITRE III.

DÉFINITION. — SYMPTÔMES. — FORMES CLINIQUES.

Le mot rhumatisme cérébral comprend dans son acception la plus large tous les accidents cérébraux qui se rapportent de près ou de loin à la diathèse rhumatismale. S'il existait une signature certaine de cette diathèse, on voit tout de suite que le rhumatisme cérébral constituerait un département bien limité et à contours fort précis dans cette vaste république du rhumatisme en général, qui elle aussi aurait des frontières bien marquées. Il est loin d'en être ainsi et le rhumatisme n'ayant point encore de sceau qui lui appartienne en propre et qui le distingue de ce qui n'est pas lui, se meut dans un cadre fort élastique, prêt à s'élargir ou à se rétrécir selon le gré des auteurs. A défaut d'autres caractères, nous prendrons avec la généralité des auteurs les douleurs articulaires comme signature provisoire du rhumatisme, et nous dirons alors que le rhumatisme cérébral comprend tous les accidents cérébraux qui viennent compliquer le rhumatisme articulaire.

Le rhumatisme cérébral peut débuter brusquement sans qu'aucun phénomène prémonitoire en ait fait soupçonner l'approche. Trousseau, dans ses cliniques, en rapporte un exemple des plus frappants : Il s'agit d'un malade qui tout d'un coup se précipite hors de son lit, crie, vocifère, se bat avec les infirmiers de la salle et succombe en moins d'un quart d'heure. Nous avons vu nous-même à la Clinique médicale, dans le service de M. le professeur Combal, un

jeune militaire être enlevé par un rhumatisme cérébral en moins d'une heure, alors qu'à la contre-visite du soir il n'avait rien présenté de particulier.

Il faut bien avouer cependant que ces cas ne sont pas les plus nombreux, et que souvent quand on les cherche avec attention on peut constater des signes prémonitoires. Plusieurs observateurs et Vigla notamment ont signalé les sueurs profuses et les éruptions miliaires. Trousseau conteste la valeur de ces phénomènes sous prétexte que les sueurs sont habituelles chez les rhumatisants, et que la miliaire n'est qu'une conséquence de cette abondante perspiration cutanée. C'est vrai, le rhumatisant sue beaucoup ; cela n'empêche pas cependant que quelques malades ont des sueurs véritablement extraordinaires, qui frappent l'attention du médecin habitué à soigner des rhumatisants. Notre malade depuis le début de sa maladie avait toujours beaucoup transpiré, mais dans les derniers jours qui précédèrent les accidents cérébraux il était littéralement inondé.

Le rhumatisme articulaire ne provoquant jamais la terreur chez celui qui en est atteint, on doit tenir grand compte de l'inquiétude exagérée offerte par certains malades et de leurs préoccupations continuelles.

Le délire nocturne, même léger, effacé par le retour du jour doit aussi spécialement attirer l'attention ; il en est de même de la céphalalgie, de l'insomnie, des rêvasseries, des vertiges et de toute une série de phénomènes de ce genre qui seuls n'auraient pas une grande valeur, mais dont l'association peut attirer l'attention du médecin vers l'encéphalopathie rhumatismale.

Quel que soit le début du rhumathisme cérébral, lent et graduel ou au contraire brusque et soudain, il se manifeste quand il s'est déclaré par une série de troubles que nous allons passer maintenant en revue et soumettre à une analyse

détaillée avant de voir les différentes formes cliniques qu'il peut revêtir.

Pour porter un peu d'ordre dans une étude aussi délicate que celle dans laquelle nous allons entrer, nous passerons successivement en revue les diverses fonctions du système nerveux, et nous verrons ainsi quelles sont les altérations qu'elles subissent sous l'influence de ce processus.

Sensibilité.—La douleur de tête est une des manifestations du rhumatisme cérébral. Naturellement, on peut observer de la céphalée dans un rhumatisme articulaire aigu, mais outre que ce phénomène n'est pas ordinaire, il éclate le plus souvent au *début* du rhumatisme et non au *cours* de cette maladie, comme cela se produit dans le rhumatisme cérébral. D'après Van Swiéten, les douleurs de tête seraient fréquentes dans le *cours* du rhumatisme articulaire aigu. Cette opinion est due naturellement à une erreur de diagnostic, et se rapporte à une de ces nombreuses affections englobées alors sous la rubrique commune de rhumatisme, mais qui de nos jours doivent en être soigneusement distinguées. Il suffit d'avoir vu de près un service renfermant un grand nombre de rhumatisants, et à Montpellier, je ne sais pour quelle cause, les cas abondent, pour savoir que le rhumatisme articulaire aigu s'accompagne bien rarement de violente céphalée. La céphalalgie rhumatismale, bien entendu en dehors du rhumatisme épicrânien existe, mais elle est peu fréquente et peut-être, dans ces cas, est-elle due à une complication. Ce sont, à ne pas s'y tromper, les cas de ce genre qui ont frappé l'attention de Gubler et qui l'ont engagé à créer pour eux une classe à part. Cet auteur en effet admet, comme nous l'avons déjà vu plus haut, la *céphalée rhumatismale* comme étant une des variétés les plus légères du rhumatisme cérébral. Créer une classe à part pour les faits de cet ordre, c'est, pensons-nous, en

exagérer et l'importance et la fréquence, et nous nous contenterons quant à nous d'en signaler l'existence.

A côté de la céphalalgie, se place le coma qui se rapporte aussi aux troubles de la sensibilité, mais qui est autrement grave que le phénomène dont nous venons de nous occuper. Variable par son époque d'apparition et par sa rapidité, le coma rhumatismal est terrible par sa gravité et sa marche funeste. Qu'il suive le délire et les convulsions, ou bien qu'il apparaisse d'emblée, il est excessivement grave. Le malade est étendu dans son lit dans l'immobilité et *l'insensibilité* la plus complète, le pouls est petit et fréquent, la respiration suspirieuse, la cyanose générale et en quelques heures cette sidération du système nerveux se termine par la mort. Ce sont les cas de ce genre qu'on a désignés sous le nom *d'apoplexie rhumatismale*, mot mauvais à certains points de vue, mais ayant le mérite de bien mettre en relief la rapidité de ces accidents.

Motilité. — Aux fonctions motrices se rattachent certains phénomènes convulsifs désignés sous le nom d'épilepsie rhumatismale ou de chorée rhumatismale. Il est tout-à-fait rare de voir ces phénomènes là se manifester seuls : le plus souvent ils sont unis au délire et au coma. Il serait assez difficile, en effet, de voir une intégrité absolue dans les fonctions psychiques et sensitives, alors que les fonctions motrices seraient entièrement perverties. Ce n'est pas ici le lieu d'étudier les liens plus ou moins étroits qui unissent la chorée au rhumatisme, et de nous demander si on doit admettre avec Germain Sée que la chorée est toujours rhumatismale, nous dirons seulement que ces phénomènes convulsifs sont assez fréquents pour que Trousseau range dans une catégorie à part, *la forme choréique*, les cas où ils semblent prédominer.

Fonctions psychiques. — Il est rare que dans le cours du rhumatisme cérébral, les fonctions psychiques ne soient pas plus ou moins altérées. Le délire apparaît à des moments fort divers: tantôt il survient au milieu d'un rhumatisme articulaire aigu grave depuis déjà longtemps, tantôt il coïncide avec une exacerbation, tantôt avec une amélioration, tantôt enfin il survient en pleine convalescence. Il est aussi variable dans sa durée et dans ses formes que dans son mode d'apparition. Tantôt il est seulement nocturne et disparaît avec le jour, tantôt il revient d'une façon irrégulière; d'autres fois enfin il est continu. Il peut être plus ou moins absolu, ne porter que sur certains points ou révéler au contraire une ataxie complète de la pensée.

Parfois il est doux et tranquille, parfois au contraire il est furieux et demande des moyens de contention fort énergiques. Ce malade a un délire gai et souriant, cet autre au contraire est en proie aux hallucinations les plus terrifiantes: l'un est bavard et loquace, l'autre est muet et renfermé en lui-même; celui-ci l'œil brillant et le sourire aux lèvres, ne vous laisse pas passer dans la salle sans vous interpeller; celui-là se détourne à votre vue et se cache sous les couvertures si vous l'approchez. On n'en finirait pas si on voulait seulement esquisser toutes les formes que peut prendre le délire en pareille circonstance; ce qu'il est seulement indispensable de signaler, c'est qu'il existe un délire fébrile et un délire apyrétique. Ils sont d'autant plus importants à connaître que l'un est en général passager tandis que l'autre peut devenir permanent et donner lieu à une forme particulière d'aliénation mentale. Notre malade pendant la convalescence est resté quelques jours absolument semblable à un dément, et n'était les conditions étiologiques particulières de cette démence, qui

portaient à croire qu'elle serait passagère, il n'aurait été nullement déplacé dans un asile d'aliénés.

Je n'ai pas besoin de dire que ce sont les cas de ce genre qui selon leur forme particulière ont été désignés par Mesnet sous le nom de *folie rhumatismale* et par Trousseau sous le nom de *forme délirante* du rhumatisme cérébral.

A coté de la motilité, de la sensibilité et des fonctions psychiques se placent deux grandes fonctions du système nerveux qui subissent aussi l'action de l'encéphalopathie rhumatismale, je veux parler de la calorification et de la nutrition.

Fonctions de calorification.— Le plus souvent le rhumatisme cérébral s'accompagne d'une température hyperpyrétique. Le thermomètre peut s'élever de plusieurs degrés, et atteindre des chiffres extrêmes, 40, 41, 42, 43°. Il ne faudrait cependant pas considérer cette élévation thermique comme un symptôme uniforme et constant de l'encéphalopathie rhumatismale; les travaux récents nés soit en Angleterre, soit en France, et les heureuses tentatives thérapentiques qui en ont été la conséquence méritent à tous égards d'être pris en sérieuse considération, et j'avoue que le plus souvent le thermomètre sera d'un grand secours pour prévoir l'approche des accidents cérébraux, mais il faut aussi savoir que le thermomètre ne doit pas avoir le dernier mot, et que même en l'absence de température hyperpyrétique, on peut se trouver en présence d'accidents encéphalopathiques formidables, l'observation qui fait la base de ce travail en est un exemple des plus frappants. A part un jour où le thermomètre s'est élevé jusqu'à 39°2, la température a toujours été inférieure à 38°7.

Fonctions de nutrition.— Il est à prévoir qu'avec une pareille perturbation apportée dans les fonctions du système nerveux, la nutrition doit être languissante et se faire assez mal. C'est

en effet ce qui arrive et pour peu que la vie se prolonge, on voit survenir une altération profonde de la nutrition, amenant très rapidement un amaigrissement progressif et une émaciation considérable. Notre malade semblait un véritable squelette, et beaucoup de ses camarades après une fièvre typhoïde d'un mois et davantage n'étaient pas plus maigres que lui après un rhumatisme cérébral de 15 jours.

Une chose qui ne laisse pas que d'être intéressante, c'est le calme absolu de tous les autres appareils, tandis que le système nerveux est en proie à ces terribles orages dont nous venons de parler: tout le reste de l'organisme sommeille pour ainsi dire, et le plus souvent assiste en silence à ce bouleversement complet des fonctions cérébrales. Les vomissements eux-mêmes, qui accompagnent si souvent toutes sortes d'encéphalopathies, sont ici peu marqués, et n'existent même pas le plus souvent, et quand il se produisent, ils puisent souvent leur origine dans une médication trop longtemps continuée et dont les doses successives s'accumulent dans l'organisme par suite de cette constipation opinâtre, qui est si souvent la compagne du rhumatisme articulaire aigu.

Tel est à grands traits le tableau clinique du rhumatisme cérébral caractérisé, comme nous venons de le voir, par la perversion de toutes les grandes fonctions du système nerveux, motilité, sensibilité, intelligence, calorification et nutrition. Toutes les notes qui composent la gamme de cette affection sont donc empruntées à un même ordre de phénomènes, les fonctions du système nerveux. Il ne faudrait pas croire que pour cela tous les cas se ressemblent et soient tous frappés au même coin. Chez les uns c'est le délire qui domine, mais un délire calme et placide qui n'empêche pas le malade de rester tranquille dans son lit: chez d'autres c'est un délire furieux qui fait le malade se lever, se battre avec son entourage et se livrer à toutes sortes d'excentricité; chez celui-ci

le phénomène dominant c'est le coma et il est dans son lit étendu comme un mort; chez celui-là les troubles moteurs ont la note dominante et il est en proie à une véritable chorée.

Je n'en finirais pas si je voulais décrire ici toutes les formes que peut prendre le rhumatisme cérébral, car bien que la série des manifestations symptomatiques qui entrent dans sa composition ne soit pas bien nombreuse, la réunion ou l'isolement des phénomènes morbides, leur intensité ou leur faible degré, leur durée, leur continuité ou leurs alternatives, les combinaisons qu'ils affectent, varient dans de si extrêmes proportions, que le tableau clinique change incessamment suivant chaque cas particulier. Il est presque impossible de soumettre ces faits à une classification régulière et complète, car, comme le dit si bien Benjamin Ball, la seule classification irréprochable serait celle qui admettrait une forme spéciale pour chaque malade.

Il est donc assez naturel de comprendre comment chaque auteur trouvant mauvaise et incomplète la classification du voisin a essayé lui-même d'en faire une qui le plus souvent, pour le dire en passant, n'est guère meilleure. Nous avons déjà eu un avant-goût de ces nombreuses divisions au chapitre de l'historique, mais il est indispensable de consigner ici tout ce qui a trait à ce sujet.

Vigla dans son premier travail admet trois formes cliniques : *1° le rhumatisme compliqué de délire ; 2° la méningite rhumatismale* (symptômes et probablement lésions de la méningite), et *3° l'apoplexie rhumatismale.*

Gubler crée une forme nouvelle, la forme céphalalgique et admet ainsi quatre formes : 1° forme céphalalgique ; 2° forme délirante; 3° forme méningitique et 4° forme apoplectique.

Germain Sée, sous des noms nouveaux, remet à jour la classification de Vigla et décrit aussi trois types se rapportant au délire, à la méningite et à l'apoplexie.

Trousseau pour les besoins de l'enseignement didactique, comme il a le soin de le dire lui-même, admet six formes principales :

1° La *forme apoplectique*, qu'il décrit avec beaucoup de soin et qui se caractérise par des hémiplégies, des paraplégies, de l'aphasie, de l'amaurose, des névralgies, etc., et qui doit être distinguée d'après lui de cette apoplexie rhumatismale de Storck, Musgrave et Sauvages, nom sous lequel ces auteurs comprenaient des accidents de mort subite qui ne doivent pas être rattachés à des phénomènes cérébraux, mais plutôt à quelque thrombose ou embolie pulmonaires.

2° La *forme délirante*, plus commune que la précédente et pouvant rapidement se terminer par la mort ou passer à l'état chronique.

3° La *forme méningitique*. Cette dénomination, ajoute le grand clinicien de l'Hôtel-Dieu, est aussi mauvaise que les précédentes, car la méningite rhumatismale par l'absence de céphalalgie et de vomissements se sépare entièrement de la méningite ordinaire, et puisqu'il ne reste que le délire, devrait rentrer dans la forme précédente. C'est plutôt, ajoute-t-il, une forme anatomo-pathologique qu'une forme clinique.

4° La *forme hydro-céphalique* à laquelle Trousseau ne consacre que ces quelques mots : « Il est certaines circonstances rares, comme dans le cas observé par M. Marotte, où il se forme rapidement un épanchement considérable et où se montrent les symptômes propres à la compression du cerveau, c'est-à-dire l'hébétude, la dilatation des pupilles et le coma. Il y a alors hydrocéphalie aiguë.

5° La *forme convulsive* qui n'est désignée que par le titre.

6° La *forme choréique* qui lui fournit l'occasion d'étudier les rapports de la chorée et du rhumatisme.

Benjamin Ball, dans ses leçons cliniques faites à l'Hôtel-Dieu en 1874, divise le rhumatisme cérébral en deux formes

principales : aiguë et chronique. La première, le rhumatisme cérébral aigu, répond à deux types : 1° le *type méningitique* et 2° le *type apoplectique;* il n'entend par ce dernier mot que ce qu'entendaient les anciens, abolition soudaine et complète de la motilité et de la sensibilité. Dans le *type méningitique*, après une période de prodromes plus ou moins longs, on voit survenir de la loquacité alternant avec du mutisme, des convulsions, des hallucinations de l'ouïe et de la vue, des tremblements, de l'analgésie, etc., une hyperthermie souvent très marquée et la mort après quelques jours : la guérison est l'exception. Dans le *type apoplectique*, on voit les phénomènes se précipiter et la mort survenir en quelques heures au milieu du coma le plus complet. La deuxième, le rhumatisme cérébral chronique, comprend tous les cas où le délire rhumatismal ressemble plus ou moins à l'aliénation mentale : c'est la folie rhumatismale de Mesnet.

En voilà assez, croyons-nous, et il est temps de nous demander ce qu'il faut penser de toutes ces divisions que nous pourrions encore multiplier en citant les opinions d'Henri Roger, de Giraud, de Leudet, etc., mais qui résument assez fidèlement l'état de la question. Pour le dire tout de suite, toutes ont un bon côté en ce sens qu'elles montrent bien les différents aspects que peut revêtir le rhumatisme cérébral, mais toutes sans exception laissent à désirer. Ce n'est pas à dire que nous voulions leur substituer une division venant de nous et que nous penserions meilleure. Loin de nous une pareille idée, car ayant lu beaucoup d'observations de rhumatisme cérébral, nous croyons impossible de les soumettre à une classification méthodique. Et pour ne pas prendre un exemple en dehors de ce que nous avons vu, dans quelle forme clinique pourrions-nous classer l'observation que nous rapportons ?

Supposons pour un moment que nous prenons le langage

de Trousseau. Si nous songeons aux contractures et à la céphalalgie, nous la placerons dans la *forme méningitique;* si nous pensons au contraire au délire et surtout à l'issue favorable, nous la rangerons plutôt dans la *forme délirante;* enfin, si nous songeons au coma et à l'anesthésie qui à certains moments ont été très accentués, nous pourrions même la faire entrer dans la *forme apoplectique.*

Admettons, au contraire, la classification de Benjamin Ball et voyons dans quelle catégorie elle doit prendre place. Nous voici bien embarrassé dès le début : faut-il la placer dans le rhumatisme cérébral aigu ou dans le rhumatisme cérébral chronique? Elle n'appartient à proprement parler, à aucune de ces formes ou plutôt elle appartient à toutes les deux, car cela a été en partie aiguë et en partie chronique. Pendant le premier septenaire de la complication cérébrale, nous avons eu affaire à un rhumatisme cérébral aigu, mais pendant les deux derniers septenaires, c'était un délire froid, c'était de la folie sans fièvre, sans douleurs.

Toutes ces divisions sont impuissantes à contenir tous les cas et je dirai même qu'elles sont assez peu utiles au praticien. Elles auraient une utilité réelle si chaque forme clinique correspondait à une forme anatomo-pathologique, et si chaque groupe symptomatique devenait pour le médecinune source d'indication pour le traitement et s'il correspondait à un pronostic déterminé. Quoiqu'on en ait dit, ce n'est pas ce qui a lieu et ces diverses formes de rhumatisme cérébral ont pu satisfaire l'esprit du nosologiste, mais elles ne sont pour le clinicien que d'une utilité fort contestable. En définitive, s'il nous fallait adopter une classification, nous la baserions sur la marche de la maladie, et nous dirions avec Besnier que le rhumatisme cérébral peut revêtir au point de vue de sa marche trois formes principales : 1° la forme suraiguë, 2° la forme aiguë et 3° la forme lente ou chronique.

Cette division, je le sais, ne dit pas grand'chose à l'esprit, mais elle a au moins le mérite d'être très catégorique relativement au pronostic et au temps que la maladie va laisser au médecin, chose éminemmeut importante dans des cas aussi graves que ceux dont nous nous occupons, et qui pourra empêcher le médecin, peu familier avec des maladies de cet ordre, de perdre en moyens peu énergiques un temps très précieux, qui doit être tout entier consacré à une médication énergique et sévère si on veut arriver à un bon résultat et éviter des désastres. Il faut en effet toujours se rappeler que les gens étrangers à la médecine ne sont pas compétents pour juger le diagnostic et le traitement porté par le médecin, mais qu'ils sont toujours à même de juger le pronostic.

CHAPITRE IV.

PATHOGÉNIE DU RHUMATISME CÉRÉBRAL

L'étude que nous venons de faire des diverses formes sous lesquelles on peut voir apparaître le rhumatisme cérébral nous a amené à conclure qu'on est loin d'en avoir bien précisé le cadre et que cette affection peut varier à l'infini. En abordant le chapitre de la pathogénie de ces accidents, nous devons dire, dès le début, que nous entrons dans un terrain encore plus mouvant et plus prêt à s'enfoncer sous nos pas. Ce n'est pas faute de documents que notre tâche est difficile, les sentiers que nous avons à parcourir sont littéralement encombrés de travaux de tout genre et surtout d'hypothèses de toute sorte. Au lieu de se contenter de bien colliger les faits, et de les classer par ordre en attendant que cette observation méthodique vint en donner l'explication, on a souvent pris les devants, on s'est lancé daus les hypothèses et on a souvent fait plier les faits anx exigences de cette idée préconçue. Les anciens n'ont pas manqué d'y voir une de ces actions métastatiques qui jouaient un si grand rôle dans la médecine d'alors: dès que Bouillaud eut établi sa fameuse loi de coïncidence entre les lésions du cœur et le rhumatisme articulaire, on ne manqua pas d'attribuer aux cardiopathies un rôle important dans la pathogénie des accidents encéphaliques; dans ces derniers temps, l'introduction du thermomètre dans la médecine et les hautes températures signalées par cet instrument dans certains cas d'encéphalopathie rhumatismale, ne devaient pas passer inaperçus pour certains esprits généralisateurs à outrance, et à côté de ceux qui ne voyaient que la

métastase se placèrent ceux qui ne voyaient que l'hyperthermie. A côté de ceux-ci se placent encore ceux qui incriminent la médication employée et notamment le sulfate de quinine; leurs théories datent déjà de loin et Trousseau consacre à la réfutation de leurs idées une page pleine de verve et d'esprit. Le champ est donc vaste comme on peut le voir, et rien que pour exposer et discuter toutes ces théories avec les détails qu'exigerait une étude sérieuse, il faudrait autant de pages que celles que le comporte un travail du genre de celui que nous avons entrepris, aussi avons-nous seulement l'intention de jeter sur elles un rapide coup-d'œil d'ensemble, en nous appesantissant un peu plus sur les points qui touchent de plus près à l'observation que nous rapportons.

Influence des métastases de la révulsion. — En médecine plus peut-être qu'en toute autre science, on peut constater dans toute sa triste exactitude ce mot du poète. « *Multa renascentur, quæ jam cecidere.* » Il semble presque que tout a été dit; et même dans ce siècle d'activité dévorante où l'on ne pense pas le lendemain ce qu'on pensait la veille, on est surpris de voir revenir à la surface sous des mots un peu diffférents, des théories que l'on croyait à jamais reléguées dans l'histoire de la médecine. Tel a été le sort de la métastase.

Les anciens ayant remarqué que souvent la cessation des douleurs articulaires précédaient l'éclosion des phénomènes cérébraux, avaient immédiatement pensé que la matière morbifique quittait les jointures pour gagner le cerveau. L'explication était à ce moment pleinement satisfaisante, et on ne pouvait pas mieux désirer. Avec les progrès de l'anatomie pathologique, ces faits devinrent moins clairs et on pensa qu'il fallait en chercher l'explication ailleurs. Après avoir passé en revue toute une série de causes, on ne trouve nulle part d'explication plus plausible: c'est alors que prit naissance la

théorie de la révulsion et de la délitescence des arthropathies. Mais c'est bien simple se dirent certains esprits, les accidents cérébraux préexistent à l'atténuation des douleurs articulaires, et ne naissent par conséquent pas par métastase, seulement quand ils se produisent, ils exercent sur les arthropathies une action révulsive, en vertu de laquelle ces dernières tendent à disparaître. Qu'est-ce autre chose, je vous le demande, que cette vieille théorie de la métastase qu'on pourrait résumer elle aussi dans ce vieil adage de la médecine antique: « *Duobus laboribus non in eodem loco simul obortis, vehementior obscurat alterum.* »

En somme, tout cela appartient au même ordre d'idées et demande à être jugé simultanément. Je ne sais trop ce qu'il faut penser de cette théorie et surtout si elle doit être étendue à tous les cas : on sait en effet que la disparition des douleurs articulaires ne précède pas toujours l'apparition des phénomènes cérébraux, et que ces deux localisations de la diathèse rhumatismale sont loin de s'exclure et peuvent bien marcher de pair et évoluer simultanément; au reste, on pourrait encore se demander si, comme le disent Olivier et Ranvier, la douleur ne disparaît pas par suite d'une véritable analgésie d'origine cérébrale. « Si nous rapprochons, disent-ils, les faits d'encéphalopathie rhumatismale des cas de délire nerveux traumatiques, nous ne serons pas plus surpris de voir des malades marcher et agiter des articulations profondément lésées que de voir un patient enlever un appareil de fracture et se servir de son membre comme s'il ne présentait pas de solution de continuité (1).» Mais on sait aussi d'un autre côté que la diathèse rhumatismale par sa mobilité, et je pourrais presque dire par son caractère inconstant et volage, se prête on ne peut plus à cette théorie du balan-

(1) Ollivier et Ranvier, Mém. de la société de biolog. 1865.

cement, quelque nom que l'on veuille lui donner. Je n'ignore pas le peu de faveur que cette théorie rencontre auprès des auteurs modernes, et je vois d'ici plusieurs esprits me qualifier peut-être de rétrograde; peu m'importeraient ces reproches si j'étais dans le vrai. Ce qu'il y a de sûr, c'est que dans l'observation que nous rapportons surtout pendant la période prodromique, il se produit une alternance remarquable entre les douleurs articulaires et les accidents cérébraux, et que la disparition ou l'atténuation de ceux-ci est constamment marquée par la réapparition de celles-là. Du reste, pour prouver combien d'auteurs restent attachés sans s'en douter à ce qu'ils n'hésitent pas à qualifier de vieillerie démodée, je n'ai qu'à rappeler la façon dont on s'empresse en général de faire réapparaître par des topiques divers la fluxion articulaire un instant disparue. Je ne sais si ces médecins réfléchissent à la façon dont peuvent agir des sinapismes appliqués sur une jointure, mais si je ne m'abuse, c'est bien d'un effet révulsif qu'il s'agit ici, et ils tombent malgré eux dans une théorie qu'ils combattent parfois à outrance, plutôt il est vrai par le sarcasme et l'ironie que par une argumentation serrée et précise.

En somme, nous pensons que cette manière de comprendre la production de l'encéphalopathie rhumatismale n'est pas plus mauvaise qu'une autre et nous ne saurions mieux faire que de nous rallier entièrement à la manière de voir de M. le professeur Grasset qui s'exprime en ces termes (1): « Reste l'ancienne idée des métastases, combattue à outrance, reprise sous des couleurs nouvelles, comme l'action réflexe, la révulsion, la délitescence des arthropathies ou même le balancement du système cérébro-rachidien et du système sym-

(1) Grasset, Maladies du système nerveux, tom. II, pag. 701.

pathique. Il y a là deux choses: 1° *la théorie* sur le transport, déplacement d'humeur, ou action réflexe, ou révulsion, théorie qui change, avec chaque temps, presque avec chaque homme et n'a pas de valeur; 2° *le fait* qui est bien différent et indépendant de la théorie. Sans prétendre que toujours les arthropathies disparaissent avant l'apparition du rhumatisme cérébral, je crois cependant que souvent la disparition trop rapide et non surveillée des manifestations normales du rhumatisme articulaire peut entraîner le rhumatisme cérébral.»

Influence de l'hyperthermie. — A côté de la théorie précédente qualifiée de vieille et de surannée, doit prendre place une théorie moderne par excellence et qui peint bien les tendances de notre époque, je veux dire celle qui attribue aux températures hyperpyrétiques la production des accidents cérébraux dans le rhumatisme articulaire. Dès qu'on appliqua le thermomètre à l'étude du rhumatisme cérébral, on fut frappé des hautes températures qui le plus souvent l'accompagnent ou le précèdent, et on se demanda aussitôt si ce n'était pas là qu'il fallait chercher l'explication tant désirée. Liebermeister venait de faire son livre sur la fièvre; Vallin avait étudié l'insolation et les accidents produits par la chaleur; Cl. Bernard avait aussi magistralement traité cette question de l'influence de la chaleur sur les animaux; d'un autre côté, on constatait tous les jours une coïncidence frappante entre les hautes températures et les accidents cérébraux; de sorte qu'on ne pouvait se défendre de cette idée qu'il y avait entre ces phénomènes un rapport de cause à effet. On en était là quand Willian Fox et Sidney Ringer obtinrent en Angleterre des succès remarquables de la médication froide dans des cas de ce genre. Ces faits ne tardèrent pas à se généraliser, et en 1874, Maurice Raynaud pouvait

présenter à la Société médicale des hôpitaux un splendide résultat obtenu par les bains froids dans un cas presque désespéré. Il n'en fallait pas davantage pour enthousiasmer les esprits déjà bien disposés en faveur du rôle de l'hyperthermie. Plusieurs auteurs virent dans les nouveaux résultats obtenus par la médication froide une consécration solennelle de leur nouvelle théorie, et allèrent même si loin, qu'à les entendre il fallait supprimer le mot de rhumatisme cérébral, et le remplacer par celui de rhumatisme hyperpyrétique.

Je n'ai pas la prétention de venir contester le rôle néfaste que les hautes températures peuvent jouer dans le cours des maladies fébriles en général et dans celui du rhumatisme articulaire en particulier, et surtout de débrouiller parmi les accidents ceux relatifs à l'hyperthermie et ceux qui sont dus à d'autres causes, mais une chose qui est frappante, c'est d'un côté la fréquence des hautes températures dans le rhumatisme, et d'un autre côté la rareté des accidents cérébraux. Pendant le trimestre que nous avons passé dans le service de M. Kiener, beaucoup de rhumatismes articulaires se sont succédé, et nous avons eu l'occasion de voir pas mal de rhumatisants osciller pendant plusieurs jours consécutifs autour de 40° et ne présenter cependant aucun phénomène encéphalique; d'un autre côté, le malade qui fait le sujet de notre observation n'a jamais dépassé 39°2 pendant la période d'encéphalopathie, et il est impossible chez lui de rattacher ces accidents à une élévation exagérée de la température. Bien plus, si on jette les yeux sur l'ensemble de son tracé thermique, on voit le rhumatisme cérébral coïncider avec une époque où la température était manifestement en décroissance et il est, à proprement parler, le point de départ d'une descente rapide de la température. Et du reste si l'hyperthermie devait se trouver toujours à l'origine du rhumatisme cérébral, comment pourrait-on comprendre ces cas de délire apyré-

tique désignés par Mesnet sous le nom de *folie rhumatismale*, et les cas semblables à celui de notre malade où nous voyons le délire coïncider avec deux périodes distinctes, l'une fébrile et l'autre apyrétique. Je ne dis pas que les hautes températures ne soient dans le rhumatisme cérébral un élément important qui à certains moments peut primer tous les autres, mais je ne crois pas qu'elles suffisent à elles seules à expliquer les phénomènes dont nous parlons.

Influences des cardiopathies. — Quand on songe d'un côté à la grande fréquence des affections cardiaques dans le rhumatisme, et d'un autre côté à la rareté des accidents cérébraux, on est à se demander comment certains auteurs ont eu l'idée de voir une liaison quelconque entre ces deux espèces d'accidents. Voici comment on a été conduit à cette hypothèse: on a remarqué que l'on peut rencontrer chez certains malades cardiopathiques, et non en proie au rhumatisme articulaire aigu, des accidents semblables à ceux que l'on réunit sous la dénomination de rhumatisme cérébral. Sans s'enquérir si le fait était fréquent, et s'il méritait d'être érigé en loi générale, on voulut en faire une théorie. En effet, se dit-on aussitôt, le cœur altéré dans sa structure soit par une cardite proprement dite, soit seulement par l'inflammation de sa séreuse interne et externe, doit perdre de son énergie, la circulation cérébrale doit ressentir le contre-coup de l'altération de l'organe central de la circulation, d'où de l'anémie ou des stases dans le domaine de l'encéphale qui peuvent expliquer les phénomènes en question. En outre, puisque nous supposons l'endocarde altéré, il peut à tout moment se produire quelque caillot qui pourra aller donner naissance à quelque embolie cérébrale. Telle est la façon de penser de bon nombre d'auteurs et notamment de Friedreich, de Bamberger, de Jaccoud, de Leudet, etc. etc.

On ne peut nier qu'il n'y ait quelque chose de vrai dans cette façon de comprendre les choses. Il est indubitable que les troubles de la circulation cérébrale liés aux altérations du cœur doivent jouer un certain rôle dans les accidents que nous étudions, mais il faut bien avouer aussi que ce rôle doit être minime, sans cela nos salles d'hôpital seraient encombrées de rhumatismes cérébraux, car la fréquence de l'endocardite et de la péricardite rhumatismale n'est plus ignorée de personne. Une chose qui du reste vient bouleverser toutes les espérances de quiconque voudrait considérer les cardiopathies comme indispensables à la production des accidents cérébraux, c'est qu'un grand nombre de sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu, qui ont succombé à des accidents cérébraux, n'avaient pas de cardiopathie nettement constituée par les signes physiques ou démontrée importante par l'examen cadavérique.

En somme, dans l'état actuel de nos connaissances, il est facile de voir que les cardiopathies peuvent, dans certains cas, jouer un rôle peut-être même considérable dans la production des accidents cérébraux, mais il est impossible d'en préciser les limites, comme certains auteurs ont de la tendance à le faire, et il est au moins prématuré de généraliser ces faits.

Influence de la médication. — En présence de la mobilité particulière du rhumatisme, on est en droit de se demander je crois s'il ne peut pas y avoir inconvénient à juguler les douleurs articulaires et à chercher à arrêter le rhumatisme dans sa marche, dans la crainte de quelque répercussion viscérale. Cette idée est un peu liée à celle des métastases, et c'est peut-être cette cause qui l'a empêchée d'avoir un grand succès. Trousseau a trop magistralement traité cette question pour oser nous-même l'effleurer, et lorsque le sulfate de qui-

nine a un tel avocat, il y aurait trop mauvaise grâce de notre part à jouer le rôle d'accusateur; aussi, loin de vouloir entrer dans la discussion, nous nous contenterons de dire ce que nous avons vu nous-même. Il s'agit, il est vrai, du salycilate de soude, mais il suffirait que la chose fut vraie pour un médicament, pour enlever les derniers scrupules à ceux qui ne pensent pas comme nous. Il s'agit d'un malade qui avait un rhumatisme polyarticulaire aigu, sévère, de seconde invasion, avec endocardite légère. M. Kiéner résolut de le traiter par le salycilate de soude selon la méthode de Liebermeister, c'est-à-dire que pendant trois soirs de suite il prit en une heure 6 gr. de salycilate de soude en trois fois. Les douleurs articulaires se calmèrent, mais la fièvre loin de diminuer ne fit que s'accroître, de sorte que le quatrième jour il avait 41°, présentait de l'excitation cérébrale, de la loquacité, etc., etc., et ne ressentait pas la moindre douleur articulaire. Je ne puis pas dire ce qui se serait passé si on avait continué, car on s'empressa de rappeler les douleurs articulaires et de supprimer la médication ; on ne peut en effet jouer ainsi avec la vie d'un homme, mais ce qu'il y a de sûr, c'est que ce seul cas a suffi pour empêcher M. Kiener de recommencer cette médication en pareil cas, et, quoi qu'en disent les Allemands, il est loin de vouloir innocenter le salycilate de soude en pareille occurrence.

Du reste, même en Allemagne, tout le monde ne pense pas comme Liebermeister. Apolant, dans un journal de Berlin (1), rapporte aussi un cas d'hyperhémie cérébrale produite par l'acide salicylique à hautes doses dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu : à vrai dire, la dose n'est pas excessive, il s'agit d'une dose de 6 gr. par jour.

Mais me dira-t-on ces faits là sont exceptionnels, et on ne

(1) Berlin, *Clin. woch.*, N° 6, p. 82, 7 février 1881.

peut pas les généraliser. Je veux bien croire qu'il n'en est pas toujours ainsi, mais les expériences négatives ne prouvent rien, et il suffit d'un cas bien avéré pour établir la possibilité du fait. Je ne veux pas dire que tous les cas de rhumatisme cérébral soient dus à la médication employée, car je crois leur pathogénie bien variable, mais ce que je désire établir, c'est que certains médicaments et notamment ceux qui ont une action sur l'encéphale, peuvent, dans certains cas, favoriser l'éclosion des accidents cérébraux, sinon les faire naître eux-mêmes.

CHAPITRE V.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT.

Certains esprits pressés en médecine d'arriver au côté pratique, nous désapprouveront peut-être de nous être laissé entraîner dans cette question encore obscure de la pathogénie du rhumatisme cérébral. Cette discussion peut avoir paru longue et fastidieuse, mais elle est loin d'être oiseuse et inutile; nous la considérons comme une introduction indispensable au traitement. Du jour où la pathogénie des accidents cérébraux du rhumatisme n'aura plus pour nous de secrets, le traitement ne s'enrichira peut-être pas de moyens nouveaux, mais ceux qui existent déjà seront appliqués beaucoup plus à propos et le chiffre de la mortalité en sera considérablement diminué. C'est précisément l'incertitude dans laquelle nous sommes qui nous fait un devoir, en présence de chaque nouveau cas, de passer en revue les diverses explications que l'on peut en donner et de voir quelle est celle qui lui convient le mieux. Certes, il n'est pas indifférent de savoir si les accidents en présence desquels on se trouve sont dus à une métastase, à l'hyperthermie ou la thérapeutique employée. Supposons un instant connu ce mode pathogénique, et il sera facile de voir que les indications thérapeutiques prennent de suite une netteté très grande; chez l'un il faudra recourir aux révulsifs, chez l'autre il faudra employer les bains froids, chez le troisième il suffira de supprimer l'agent thérapeutique suspect pour voir s'amender les phénomènes cérébraux, et du reste ne par-

viendrait-on pas à conjurer les accidents, qu'on aurait au moins la certitude d'avoir suivi la seule voie salutaire et d'avoir fait tout ce qu'on pouvait faire.

Je ne sais si dans l'avenir la question sera simplifiée et si on parviendra à trouver un seul mode de production applicable à tous les cas de rhumatisme cérébral, mais ce qui pour le moment semble assez vraisemblable, c'est qu'ils ne se produisent pas tous de la même façon, ce qui fait qu'avant d'aborder le traitement il faut savoir non seulement à quelle forme clinique on a affaire, mais encore chercher par quel mécanisme elle peut s'être produite: ce qui nous a fait insister longuement sur la pathogénie avant d'aborder le diagnostic et le traitement.

Dans le cours du chapitre relatif aux formes cliniques du rhumatisme cérébral, nous avons vu que, s'il n'était pas bien difficile de diagnostiquer le rhumatisme cérébral d'une façon générale, il devenait bien difficile de savoir à quelle variété clinique on devait le rapporter, tellement les cas sont variables et tellement les variétés peuvent s'enchevêtrer l'une l'autre pour former des types hybrides. Nous avons même dit que ce diagnostic était impossible d'une façon absolue et que du reste il avait une importance bien minime, car on ne pouvait y trouver qu'une pure satisfaction de l'esprit, et qu'au point de vue pratique on n'en pouvait tirer aucune indication pour le traitement, car il n'y avait pas de relation entre la forme clinique et la forme anatomique.

Si, comme je viens de le dire, le diagnostic de la forme clinique n'a qu'une importance fort minime, je ne puis en dire autant de la forme anatomique, et il y aurait le plus grand avantage à être renseigné à ce sujet. Ici devrait donc prendre place l'exposé des lésions cadavériques constatées dans le rhumatisme cérébral et cela fait, nous aurions à nous demander d'abord s'il existait des formes anatomiques par-

ticulières, et en second lieu s'il est possible d'en porter le diagnostic ou, si on aime mieux, s'il existe une relation entre les formes cliniques et les formes anatomiques. Tout ce qui a trait à l'anatomie pathologique du rhumatisme cérébral est encore si vague et si peu coordonné que cette étude de faits épars ne nous aurait laissé dans l'esprit aucune notion précise ; aussi à dessein avons nous résolu de le laisser de côté. Il nous suffit de savoir que les lésions sont loin d'être univoques, et que d'un côté on constate de véritables inflammations pouvant aller jusqu'à suppuration, de véritables méningites, tandis que d'autre part, l'autopsie ne révèle aucune lésion appréciable. Inutile de dire qu'entre les deux points extrêmes de cette série, on peut avoir à constater tous les degrés intermédiaires, de sorte qu'on se trouve en face de toute une gamme de lésions variables. Le pronostic et le traitement changent, comme on le conçoit aisément, selon la gravité des lésions ; et par suite, au point de vue pratique, s'il est un diagnostic important, c'est bien le diagnostic anatomique. Que m'importe à moi médecin praticien que le malade ait des contractures ou du coma, ce qui m'importe c'est de savoir s'il a une véritable méningite, ou si au contraire il n'a que de la congestion cérébrale ; c'est de cette notion que vont découler et mon pronostic et mon traitement. Malheureusement nous n'avons aucun signe certain qui puisse nous servir de guide en pareille occurrence, et pour entrer dans le domaine des faits, cette forme clinique décrite sous le nom de forme *méningitique*, ne correspond pas à la *méningite rhumatismale*. Tout le monde, je le sais, n'est pas de cet avis, et on a essayé de faire correspondre certains types cliniques à certaines lésions cadavériques. M. Viallaron (1) entre autres, dans sa

(1) Viallaron. De la méningite rhumatismale. Th. Paris 1874.

thèse inaugurale, étudie la méningite rhumatismale et s'efforce d'en assurer le diagnostic pendant la vie. Quoiqu'en dise cet auteur, la chose n'est pas simple et notre observation en est une des preuves les plus convaincantes. Si nous nous rappelons en effet le tableau clinique qu'elle offrait à nos yeux, délire, contractures, constipation, etc., nous penserons de suite à une méningite, et en présence de l'heureuse terminaison de la maladie, je crois qu'il est impossible de maintenir ce diagnostic, et il faut penser que les lésions anatomiques étaient minimes, puisque en peu de jours nous nous voyons débarrassés de ces terribles accidents, qui, s'ils avaient été liés à une lésion organique grave, auraient certainement emporté notre malade.

Nous voyons donc que la première question à résoudre, celle qui pourrait avoir une influence considérable sur les déterminations thérapeutiques à prendre, celle de savoir si les accidents sont ou non en rapport avec une phlegmasie véritable, avec une méningite, est le plus souvent insoluble. La durée des accidents cérébraux, leur violence, peuvent avoir été considérables, même chez les enfants assurément bien aptes à la méningite, sans qu'on trouve à l'autopsie des traces de phlegmasie incontestable du cerveau, de la moelle, ni des méninges. On peut lire dans le mémoire de Henri Roger, l'observation d'un cas de rhumatisme cérébral chez une jeune fille de 12 ans, morte après 8 ou 9 jours de délire, et qui ne présenta à l'autopsie que des lésions purement hyperhémiques, sans aucune trace de phlegmasie des méninges, pas plus que du cervean et de la moelle, même à l'examen histologique. D'autre part, on peut rencontrer des cas de méningite rhumatismale bien caractérisés à l'autopsie, dans lesquels les symptômes n'avaient jamais permis de remonter au diagnostic de la lésion au moins au début.

Cette incertitude du diagnostic est importante à connaître

au point de vue du pronostic à porter et des indications thérapeutiques à établir. Ce qu'il ne faut pas surtout perdre de vue, c'est que la méningite rhumatismale vraie est rare comparativement au rhumatisme cérébral à lésions microscopiques et que les formes les plus graves terminées par la mort, peuvent évoluer sans donner lieu à cette phlegmasie. C'est là un fait considérable à enregistrer, un encouragement puissant à apporter à l'action médicale, laquelle pourra, peut-être dans l'avenir, être efficace là où on la considérait comme absolument impuissante.

Nous voici donc arrivés au point capital, celui vers lequel doivent converger toutes nos dissertations et nos théories, le traitement. Je n'ai ni le temps ni la prétention de venir ici discuter tous les points du traitement du rhumatisme cérébral, je veux seulement m'occuper des bains froids, parce qu'ils ont été employés chez notre malade, et parce qu'ils l'ont été dans des conditions toutes particulières.

Cette question du traitement du rhumatisme articulaire, et notamment du rhumatisme cérébral par l'eau froide est trop intéressante pour ne pas préciser les diverses phases par lesquelles elle est passée avant d'en venir au point où nous la trouvons maintenant.

L'idée d'utiliser contre le rhumatisme articulaire aigu le froid dont les propriétés antiphlogistiques ont été connues de tout temps, est déjà fort ancienne. Sans remonter jusqu'à Giannini (1) qui faisait dans sa thérapeutique une part si large aux affusions et immersions froides, et qui paraît les avoir utilisées avec avantage dans le traitement de la goutte aiguë, nous voyons à une époque plus rapprochée de nous Elliotson insister sur le soulagement que cette pratique si

(1) Giannini, De la nature des fièvres, trad. Heurteloup, Paris 1808.

simple procure aux jointures douloureuses, sans qu'il en ait jamais vu résulter aucun inconvénient (1).

Skoda n'est pas moins explicite, il s'élève avec force contre le préjugé qui consiste à étouffer les rhumatisants sous le poids des couvertures, dans la crainte de refouler la fluxion des articulations sur les viscères. Il dit avoir traité très fréquemment le rhumatisme par le froid, et avoir acquis la conviction que ce mode d'agir, loin de favoriser les complications cardiaques et pulmonaires, est plutôt propre à en amoindrir le danger (2). Bamberger va plus loin : ayant employé en grand le froid comme moyen à peu près unique de traitement du rhumatisme, dans l'une des divisions de l'hôpital de Vienne, il aurait vu les affections du cœur devenir relativement fort rares chez les malades ainsi traités (3). Roser consacre au rhumatisme un chapitre entier de son livre sur l'hydrothérapie dans les maladies aiguës et le jugement favorable qu'il en porte est d'autant plus digne d'être noté, qu'il est empreint d'une modération rare chez les spécialistes, et que l'auteur ne craint pas d'avouer de fréquents insuccès à côté de résultats généralement heureux (4).

Ce n'est pas seulement en Allemagne et en Autriche qu'on essayait l'eau froide dans le rhumatisme articulaire, en France on ne restait pas en arrière. En 1862, un de nos médecins d'armée, le Dr Suret, qui expérimentait à l'hôpital militaire de Metz, étudiait aussi la question, et publiait (5) à ce sujet un travail important, qui élaboré sans thermomètre, contenait en germe la méthode réfrigérante antipyrétique,

(1) Elliotson, *London medical gazette*, oct. 1833.

(2) Allgem, *Wien med. Zeitung*, 1857, p. 69.

(3) Bamberger, *Lehrbuch der Krankheiten der Herzem*, 1857.

(4) *Die Erfolge des Wassers als Heilmittel in acuten Krankheiten*, Prag. 1859.

(5) Etudes et observations de médecine hydrothérapique *in* Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires, p. 1, 1864.

telle qu'elle est mise en pratique aujourd'hui dans le rhumatisme cérébral. Gubler, à l'hôpital Beaujon, enveloppait aussi les jointures de ses rhumatisants avec des compresses froides, et les malades s'en trouvaient très bien. Besnier aussi avait souvent recours à cette méthode.

Malgré cela il faut en arriver aux observations de William, Fox et de Sidney Ringer, pour voir l'attention des praticiens se réveiller et se porter de ce côté. Aussi la brillante revue critique du Professeur Lasègue, parue en 1872, dans les *Archives de médecine*, revue où sont analysées les observations des deux auteurs anglais dont nous venons de parler, fut-elle le point de départ de la vulgarisation de cette méthode. Enfin, Maurice Raynaud trois ans après vint lire à la société médicale des hôpitaux sa célèbre observation et mettre ainsi par son rare talent la question à l'ordre du jour. Blachez et Féréol à Paris et Colrat à Lyon démontrèrent par les faits l'importance du moyen nouveau, et leur nom doit être associé à celui de Maurice Reynaud. Enfin, en 1876, dans une leçon faite à l'Hôtel-Dieu, le professeur Béhier venait apporter à la médication froide dans le rhumatisme cérébral, l'appui de sa haute autorité et terminait en disant à ses élèves: «Certes, il faut de l'audace pour avoir recours à un semblable moyen, et c'est précisément pour cela que je vous ai fait cette leçon, et que je n'hésite pas à vous couvrir de ma responsabilité, à me mettre en avant, à vous défendre au besoin.»

L'emploi de l'eau froide dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu est donc entré dans nos mœurs et il ne nous reste plus qu'à nous demander dans quelles conditions il faut les employer; en d'autres termes, quelles en sont les indications et les contre-indications.

Dujardin-Beaumetz, en 1876, après trois observations communiquées à la Société médicale des hôpitaux par M. Raynaud, Blachez et Féréol, posa d'une façon précises les

indications de l'eau froide dans le rhumatisme cérébral. Voici quelles sont ses propres paroles devant cette même société: «Lorsqu'on embrasse d'un coup-d'œil général les mani-»festations délirantes qui surviennent dans le cours des rhu-»matismes articulaires aigus, on voit que ces symptômes »peuvent se grouper sous quatre formes différentes: la folie »rhumatismale, l'apoplexie rhumatismale, la méningite rhu-»matismale, enfin, le délire simple, non accompagné d'alté-»ration manifeste du cerveau. Le traitement par le bain froid, »à coup sûr, ne peut s'adresser à toutes ces formes multiples »et nous pouvons rapidement éliminer les deux premières »formes du rhumatisme cérébral: si l'eau froide agit dans »la folie rhumatismale, c'est comme agent hydrothérapique »simple; et d'une façon toute différente à celle qu'a recher-»chée M. Maurice Raynaud par les bains froids prolongés.

»Dans la forme apoplectique, où l'on constate à l'autopsie »des suffusions sanguines plus ou moins étendues, et même »de véritables hémorrhagies cérébrales, l'usage des bains »froids nous paraît tout-à-fait contre-indiqué, et leur action »ne pourrait qu'augmenter la tendance fluxionnaire vers »l'encéphale.

»Il est plus difficile de juger et d'apprécier l'influence du »bain froid dans la méningite rhumatismale, d'une part, par-»ce que le nombre d'observations est encore trop restreint; »d'autre part, parce que les malades ayant guéri, nous ne »pouvons savoir s'il s'était fait un véritable travail phlegma-»sique du côté des méninges. Mais à voir la rapide guérison »des malades et l'absence de tout trouble cérébral ultérieur, »nous ne croyons pas à l'existence, dans les cas de MM. »Raynaud et Blachez, d'une véritable méningite. D'ailleurs »il est difficile d'admettre que les bains froids prolongés aient »une action curative dans les inflammations du cerveau et »des méninges.

»Reste le quatrième groupe, groupe d'ailleurs mal défini »et mal délimité, et dans lequel nous voyons survenir, dans »le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, des accidents »cérébraux plus ou moins graves et sans que pour cela à »l'autopsie, nous puissions constater soit dans le cerveau, soit »dans ses enveloppes, les lésions pouvant expliquer ces »phénomènes. . . . . .

»c'est le seul groupe des complications rhumatismales qui »soit tributaire de la médication par l'eau froide, ce sont les »seuls cas où l'application de cette méthode peut et doit »donner des résultats favorables. . . . . .

»Ne s'adressant qu'à un symptôme, l'eau froide ne peut que »combattre l'élévation de la température, qui à elle seule »peut entraîner la mort du malade.»

Avouons avant d'aller plus loin que ces indications sont posées de main de maître et qu'il semble qu'on n'ait rien à y ajouter. Chaque forme clinique y prend place, et une seule semble réclamer les bains froids. Au fond, la chose est vraie et nous pensons aussi que la méningite rhumatismale ne doit pas retirer des bains froids des avantages bien considérables. Seulement la grosse question réside dans le diagnostic et nous voici revenus au point de départ, à savoir, s'il est possible de faire le diagnostic des formes anatomiques. A part quelques rares exceptions, avec lesquelles on ne doit pas compter, on peut, avons-nous déjà vu, considérer la chose comme impossible, de sorte que ces indications qui au début paraissent si nettes perdent, on peut assez vite s'en apercevoir, beaucoup de leur importance, étant donné ce que nous avons déjà établi qu'il n'existe aucune relation entre les formes cliniques et les formes anatomiques. Evidemment, s'il n'existe aucune lésion organique appréciable, et si on doit rapporter les accidents à l'élévation anormale de la température, il est indubitable que les bains froids sont indiqués. Mais, où puiser

cette certitude, puisque les nécropsies nous ont habitués à tant de mécomptes et que la clinique ne nous a pas encore éclairés à ce sujet? Il semble qu'on doive y renoncer, et ne pas espérer trouver dans les formes cliniques la clef de ce problème.

Ce que les formes cliniques ne peuvent donner, l'hyperpyrexie semble vouloir nous le fournir; aussi voyons-nous Dujardin-Beaumetz nous dire que la fièvre devient plus souvent que le délire un élément d'indication, et que le médecin qui songera aux bains froids devra plutôt interroger la fièvre que le délire. Nous croyons avec la généralité des auteurs, que c'est l'hyperthermie qui indique surtout les bains froids. Mais nous pensons aussi qu'elle devient un sujet d'indication, non seulement dans cette quatrième catégorie établie par Dujardin-Beaumetz et qu'on pourrait appeler la forme délirante, mais dans n'importe quelle variété clinique qu'on la rencontre, car nous considérons comme impossible de savoir si oui ou non elle coïncide avec une lésion organique, et dans ce doute au lieu de s'abstenir nous pensons au contraire qu'il faut agir, puisque d'un côté dans le cas d'une lésion organique, cette médication est au moins inoffensive, et que d'un autre côté dans le cas où il n'existe pas de lésion organique, c'est le seul moyen qui nous reste de soustraire le malade à une mort certaine. Mieux vaudrait à la rigueur soumettre à cette médication dix malades atteints de méningite rhumatismale, car, encore une fois, elle ne peut pas avoir dans ce cas d'influence fâcheuse, que de refuser cette seule ressource de salut à un seul malade qui aurait pu y trouver sa guérison. En somme, tout en puisant les indications aux mêmes sources que Dujardin-Beaumetz, nous les étendons à un plus grand nombre de cas. Chaque fois donc qu'on se trouvera en présence d'un rhumatisme cérébral accompagné de fièvre, quelle que soit la variété clinique à laquelle il appartienne, il faudra songer aux bains froids: mais

s'il existe un groupe qui soit surtout tributaire de cette médication, c'est celui dont la pathogénie semble uniquement se rapporter à l'hyperthermie.

Ce qui prouve bien que même la forme méningitique s'accommode bien des bains froids, c'est l'observation que nous rapportons. Le délire violent, les contractures, le trismus, la constipation, la céphalalgie, le coma, tout semble faire songer à une méningite, et cependant l'issue de la maladie fait penser qu'il n'en était rien; j'avoue que dans le cas actuel je me demande si la terminaison favorable est due à la nature ou à la médication employée; la solution d'une pareille question est toujours bien difficile, d'autant plus que la température n'a jamais été très élevée, et que par le fait, nous n'avons jamais vu apparaître ce symptôme si redoutable contre lequel le plus souvent cette médication fait merveille. En tous cas, le fait que nous rapportons démontre combien il faut être prudent, et combien il faut se garder dans des cas de ce genre de porter un pronostic que la solution finale n'aurait pas confirmé.

Reste enfin une dernière question, à savoir comment doit-on employer l'eau froide? D'abord, il faut savoir que l'eau froide peut être appliquée sous toutes les formes, lotions, frictions, affusions, drap mouillé, éponge, etc., cependant dans la pratique générale, il s'agit du bain froid avec ou sans affusion, et c'est de lui qu'il est réellement question quand on parle de la médication froide dans le rhumatisme cérébral. On n'est pas ici si unanime pour le degré de l'eau comme on l'est dans la fièvre typhoïde: dans celle-ci, les auteurs partisans des bains froids les donnent avec Brand à 16°, tandis que pour le rhumatisme cérébral il y a plus de divergences. Dans sa première observation, Maurice Raynaud plongea son malade d'emblée dans un bain à 16° centigrades; Féréol maintint le sien dans un bain en moyenne à 22°; Blachez émit l'idée

qu'il y avait avantage à donner le bain à une température initiale de 23 à 25° et à le refroidir au bout d'un quart d'heure de 3 à 5°; enfin, Béhier avait relevé aussi son degré thermométrique et ne prescrivait plus une température inférieure à 23°. D'autres auteurs ont encore élevé la température de l'eau et ne descendent pas au moins au début au-dessus de 28°. En somme, on voit que d'une façon générale on maintient l'eau à une température un peu plus élevée que dans la fièvre typhoïde.

Pour la durée du bain, on ne peut rien dire de général. Cela dépend naturellement de la température initiale, de la façon dont le malade réagit, etc. Ce qu'il y a de mieux à dire, c'est qu'on sort le malade dès qu'il frissonne fortement et que ses extrémités se cyanosent. Cette durée peut varier de 10 à 40 et 60 minutes; elle ne dépasse pas en général ces limites.

Le nombre des bains varie aussi suivant les cas et c'est le thermomètre qui sert de guide en pareille occurrence; c'est lui que l'on doit interroger et on pourrait presque dire lui seul. On ne peut pas dire d'avance: on donnera deux, trois, quatre bains. On doit donner le nombre de bains nécessaires pour maintenir la température dans les limites voulues. Et à ce sujet il faut bien dire avec Féréol qu'il est tout-à-fait illusoire et non sans danger de poursuivre la réfrigération du malade jusqu'à ce qu'il soit revenu à la normale de 37°, si la température ne remonte pas au-dessus de 38°, il n'y a aucune urgence de revenir au bain, et il suffit de se tenir prêt à y recourir aussitôt que cette température remontera à 38°5. Quatre bains suffisent, en général, à gouverner le tracé thermique, au moins dans les cas où les bains doivent avoir une action bienfaisante.

CONCLUSIONS.

I. Le rhumatisme cérébral est si variable dans ses symptômes et ses manifestations qu'il est impossible de ranger chaque cas dans une des formes cliniques décrites par les auteurs : du reste, ces formes cliniques n'ont aucun rapport avec les formes anatomiques.

II. La pathogénie du rhumatisme cérébral est encore très obscure : il est probable que ce n'est pas toujours la même et surtout que l'hyperthermie n'est pas un élément indispensable.

III. Les bains froids ne doivent pas être réservés à des cas exceptionnels, mais doivent devenir presque un moyen de traitement général, car plus souvent qu'on ne pense les lésions ne sont pas irréparables.

FIN.

Vu bon à imprimer :
Le Doyen,
CASTAN.

Vu :
Le Président censeur,
CASTAN.

Le Recteur de l'Académie
Correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

SERMENT.

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !